Nephritis und Tuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

ACAD. LIBRARY BIBL.

Universität Leipzig

vorgelegt von

Hans Conrad Julius Reiter
aus Leipzig.

Leipzig.
Druck von Bruno Georgi
1906.

Der medizinischen Fakultät zu Leipzig vorgelegt und zum Druck genehmigt am 25. Juli 1906.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Curschmann.

Dem Gedächtnis
meines Vaters.

Für die meisten Infektionskrankheiten ist der Zusammenhang zwischen Infektion und Nierenerkrankungen anerkannt. Noch nicht einwandfrei in allen Punkten gilt dies für die bei Tuberkulösen beobachteten Nierenerkrankungen.

Als sicher spezifische tuberkulöse Veränderung der Nieren müssen wir die Nierentuberkulose betrachten.

Ihre genaue Erforschung und ihre Abtrennung von anderen Nierenaffektionen haben wir vor allem Howship, v. Ammon und Rayer [1]) zu verdanken. — Dass bei Anwesenheit mannigfacher tuberkulöser Prozesse im Körper Tuberkelbazillen leicht auf dem Wege des Blutstromes auch in die Nieren gelangen und hier eine Tuberkeleruption veranlassen können, erscheint nicht auffallend. Man findet dementsprechend bei der akuten Miliartuberkulose, bei der Lungentuberkulose usw. ziemlich häufig in den Nieren einzelne oder zahlreiche miliare Tuberkel, die über die ganze Niere oder zuweilen nur im Gebiete eines Arterienastes verbreitet sind. — Während die Miliartuberkulose der Nieren aber ohne besondere klinische Bedeutung ist, gibt es auch eine ausgedehnte örtliche Tuberkulose der Nieren und des gesamten Urogenitaltractus. Auf diese letztere gehe ich hier nicht ein. — In den Nieren bildet sich die tuberkulöse Infiltration bald vorwiegend vom Nierenbecken aus, bald in der

[1]) Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie, 1896.

Nierensubstanz selbst. Es entstehen gelbe, käsige Herde, die schliesslich zerfallen und dadurch zu einer Nephrophthisis führen. —

Neben der tuberkulösen Neubildung findet man nach Strümpel[1]) in den tuberkulös erkrankten Organen auch vielfach einfache oder eiterige und haemorrhagische entzündliche Prozesse. Wir können darnach vermuten, dass die Tuberkelbazillen, resp. die von ihnen gebildeten Toxine, gleichzeitig auch als Entzündungserreger wirken. Es ist nun fraglich, ob die Tuberkelbazillen allein für diese entzündlichen Prozesse verantwortlich zu machen sind, oder ob es sich bei solchen Veränderungen um die Folgen einer Mischinfektion handelt Nach Strümpel ist es gerade für die Lungentuberkulose sehr wahrscheinlich, dass viele der sich entwickelnden Entzündungsprozesse nicht eigentlich der Tuberkulose als solcher angehören, sondern vielmehr als eine sekundäre Erkrankung anzusehen sind, für deren Entstehung die vorausgehende zerfallene tuberkulöse Neubildung erst den geeigneten Boden abgibt. — Hierher sind auch die echten Nephritiden und die mit Amyloid kombinierte Formen derselben zu rechnen. Ihre Entstehung ist wahrscheinlich wohl stets auf die Ausscheidung toxischer Stoffe, die von der erkrankten Lunge, resp. des betreffenden tuberkulös affizierten Organes, herstammen, zurückzuführen. Die Nephritis hängt also hierbei nicht unmittelbar mit der Tuberkulose zusammen, sondern entsteht infolge der Resorption septischer Substanzen aus dem Caverneninhalte oder dergleichen. Ganz besonders gilt dies nach Ribbert's[2]) Meinung von den diffusen Veränderungen des Nierenparenchyms.

---

[1]) Strümpel, Spezielle Pathologie und Therapie. 1900.

[2]) Ribbert, Ueber unsere jetzigen Kenntnisse von den Erkrankungen der Nieren bei Infektions-Krankheiten. Deutsche med. Wochenschrift. 1889. No. 39.

Was lehrt nun die Literatur über das Wesen und die Häufigkeit der Nierenaffektionen bei Tuberkulose, abgesehen von den spezifisch tuberkulösen und den amyloiden Veränderungen?

Von den verschiedensten Autoren ist schon seit Jahrzehnten die Aufmerksamkeit auf das gleichzeitige Vorkommen von Tuberkulose und pathologischen Nierenveränderungen hingelenkt worden. — Trotz dieses langjährigen Streites ist bis heute noch keine einheitliche Ansicht über diese Frage durchgedrungen und allgemein anerkannt. — Es mag dies zum Teil daran liegen, dass die verschiedenen Forscher von ganz verschiedenen Gesichtspunkten ausgingen.

Die einen beschrieben als Kliniker die Symptome der Nierenveränderungen bei Tuberkulösen wie Bright[1]) Christison[2]), Rayer[3]), Martin-Solon[4]), Owen-Rees[5]) v. Bamberger[6]), Eisenmann[7]), Thompson[8]), Clark[9]), Smoler[9]), Lacombe[10]), Wagner[11]), Lasègue[12]), Williams[13]).

---

[1]) Bright, Guy's Hosp. Rep. I. 1836.

[2]) Christison, On granular degeneration.

[3]) Rayer, Sur les maladies des reins.

[4]) Martin-Solon, De l'albuminurie.

[5]) Owen Rees, On the nature and treatment of diseases of the Kidney connected with albuminous urine 1850.

[6]) v. Bamberger, Ueber Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten (Volkmanns kl. Vorträge 171).

[7]) Eisenmann, Ueber Uraemie und uraemischen Krankheitscharakter (Verh. der phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg 1852).

[8]) Thompson, Clinical lectures on pulmonary consumption 1854.

[9]) Clark, Ueber Albuminurie (Americ. med. Times. N. S. IV. 23)

[10]) Lacombe, De l'albuminurie chez les tuberculeux, Paris 1874.

[11]) Wagner, Beiträge zur Kenntnis des acuten Morbus Brightii (Archiv f. kl. Medizin Bd. 25.).

[12]) Lassègue, Albuminurie et Phthisis (Arch. gen. de med.).

[13]) Williams, The relations of phthisis and albuminurie. (Brit. med. journ.)

Frerichs[1]), le Noir[2]), Piédallu[3]), Bartels[4]), Radcliffe[5]), Guihal[6]) und Landoucy[7]).

Andere gaben die bei Sektionen gefundenen Nierenveränderungen wieder, so Osborne[8]), Gregory[9]), Rayer[10]), Peacock[8]), King Chambers[11]), Rosenstein[12]), Dickinson[13]), Stewart[14]), Gauché[15]), Warfvinge[16]), Coffin[17]).

---

[1]) Frerichs, Die Bright'sche Nierenerkrankung und ihre Behandlung, Braunschweig 1881.

[2]) le Noir, d'albuminurie chez les phthisiques (Gaz. d. hôp. 92).

[3]) Piédallu, de l'albuminrie chez les phthisiques, Paris 1871.

[4]) Bartels, Die allgemeine Symptomatologie der Nierenerkrankung und die diff. Erkrankungen der Nieren, Leipzig 1877.

[5]) Radcliffe, What relationship has chronique nephritis to pulmonary tuberculosis. (Philad. med. News 1892)

[6]) Guihal, Le rein des tuberculeux. (Gaz. des hôp)

[7]) Landoucy et Bernard, la nephrite parenchymateuse chronique des tuberculeux, Presse medical No. 22, 1901.

[8]) Peacock, Ueber das gleichzeitige Bestehen der granulösen Nierenentartung mit Lungenschwindsucht und über den Einfluss der scrophulösen Diathese auf die Disposition zu Nierenkrankheiten. (Monthly Journ. Aug. 1845.)

[9]) Gregory, Lungenschwindsucht und Nierenerkrankungen (Edinb. Journ. 36, 1885).

[10]) Rayer, loc. cit.

[11]) Chambers, Ueber Nierenkrankheiten (Brit. Rev. 1853 April).

[12]) Rosenstein, Zur Aetiologie des parenchymateusen Nephritis Virchows Archiv 1858).

[13]) Dickinson, Ueber Nierenleiden mit Eiweissharn (Med. chir. trans. 1861.).

[14]) Grainger Stewart, on the complications of the diff. forms of Bright disease (med. chir. Rev. 1867.

[15]) Gauché, Etude sur la néphrite alb. dans la phthise chron. Paris 1879.

[16]) Warfvinge, Bericht des Stockholmer Krankenhauses vom Jahre 1881.

[17]) Coffin, Etude s. le rein d. tuberculeux et sur la néphr. tub. Paris 1890.

v. Kahlden[1]), Daunic[2]), Engel[3]), d'Arrigo[4]) und Heyn[5]). —

In jüngster Zeit suchte man auch auf experimentellem Wege die Frage zu lösen, so v. Baumgarten[6]), Borrel[6]), Grandier[7]), Martin[7]), Ledoux-Lebard[7]), Meyer[6]), Carrière[8]) und Asch[9]). —

Zuerst wollen wir kurz die Ergebnisse der klinischen Untersuchungen besprechen:

Bright[10]) selbst sagt 1836, dass die Beispiele, in welchen Phthisis oder irgend ein skrophulöses Leiden mit dieser Nierenaffektion, — er meint die granulöse Entartung der Nieren —, kombiniert ist, nur äussert selten gefunden werden. Als besonders merkwürdig hebt er hervor, dass bei vielen Fällen seiner Beobachtung der tuberkulöse Prozess anscheinend durch ein gleichzeitiges Nierenleiden zum Stillstand gekommen sei. Er glaubt geradezu, dass der Körper durch das Nierenleiden für Phthise unempfänglich gemacht wird, resp. dass überhaupt

---

[1]) Kahlden, Ueber Nephritis bei Phthisikern (Centralblatt f. Pathologie usw. 1891).

[2]) Daunic, le rein des tuberculeux Toulouse 1893.

[3]) Engel, Untersuchungen über Bakteriurie bei Nephritiden. (Deutsch. Archiv f. kl. Medicin. Bd. 56.)

[4]) D'Arrigo, Die Alterationen der Nieren bei Lungentuberkulose in Beziehung auf den Uebergang des Toxins und der Tuberkelbazillen. (Centralblatt für Bakteriologie usw. Bd. 28.)

[5]) Heyn, Ueber disseminierte Nephritis usw. (Virchow's Archiv 165.)

[6]) Meyer, Ueber Ausscheidungstuberkulose der Nieren (Virchow's Archiv. Bd. 41.)

[7]) Grancher, Martin, Ledoux-Lebard, recherchés sur la tuberculeuse experimentale. (Soc. biol. 1891.)

[8]) Carrière, Etude experimentale des alterations hist. du rein produites par l. tox. tub. (Archiv med. 1897.)

[9]) Asch, Ueber das Schicksal der in die Nieren eingebrachten Tuberkelbazillen. (Centralblatt f. kl. Med. 1903.)

[10]) Bright. — loc. cit. —

skrophulöse Konstitutionen weniger dazu geeignet sind. — Dagegen spricht sich Christison[1]) und Rayer[2]) aus: Ersterer möchte die skrophulöse Diathese völlig aus den prädisponierenden Ursachen zur granulösen Nierenentartung streichen. Rayer stimmt mit Christison überein und hat oft während fortschreitender Phthise, ohne dass hydropische Erscheinungen auftraten, den Urin albuminös werden sehen und bei der Sektion das charakteristische Nierenleiden gefunden. — Martin-Solon[3]) glaubt, dass das Zusammentreffen beider Leiden nur zufällig sei. — Owen Rees[4]) meint, wenn auch Lungentuberkulose von allen Beobachtungen in Verbindung mit Albuminurie und Nierenkrankheiten beobachtet worden sei, dass doch der echte Morbus Brightii der Entwicklung der Lungenschwindsucht ungünstig sei, und dass in jenen Fällen eine andere Art von Nierenaffektion, von tuberkulöser Art, die sogenannte fettige Degeneration, Ursache des Eiweissharnes sei. — Bei v. Bamberger[5]) sind von 805 Fällen der sekundären chronischen, nicht atrophischen Form des Morbus Brightii 205 (über 25 %) als Folge von Tuberkulose und Shrophulose aufgeführt, aber wie er selbst angibt, war dabei gleichzeitige Amyloiddegeneration der Nieren und anderer Organe ziemlich häufig. — Eisenmann[6]) hält das bei Tuberkulose auftretende Nierenleiden für ein Ergebnis der Pyaemie. — Den gleichen Standpunkt wie Bright vertritt Thompson[7]) er zeigt, dass das Vorkommen von Phthise den Morbus Brightii eher zu verhindern als zu

---

[1]) Christison. — loc. cit. —

[2]) Rayer. — loc. cit. —

[3]) Martin-Solon. — loc. cit. —

[4]) Owen Rees. — loc. cit. —

[5]) v. Bamberger. — loc. cit. —

[6]) Eisenmann. — loc. cit. —

[7]) Thomson, Clinical lectures on pulmonary consumption 1854. —

befördern scheine. — Clark[1]) beobachtete in 30 Fällen des Morbus Brightii 6 mal Tuberkulose; die Nieren waren dabei 4 mal vergrössert, einmal normal gross, einmal geschrumpft. Nach der Ansicht von Clark tritt die Albuminurie bei Lungentuberkulose erst in den späteren Stadien auf, wenn das Blut schon beträchtlich verändert ist, sodass der Gedanke, dass die „Kongestion" und die Gewebsveränderung in den Nieren von der krankhaften Beschaffenheit des Blutes abhängig sei, sicher nicht fern liegt. — Während die amerikanischen Autoren wie Flint, Clark, Elliot usw. den Ausdruck „Albuminurie" fast identisch mit Bright'scher Nierenkrankheit gebrauchen, macht Moritz Smoler auf das Vorkommen der Albuminurie bei Lungentuberkulose ohne Bright'sche Nierenerkrankung aufmerksam. — Nach Lacombe[2]) ist die Albuminurie eine einfache Folge der mangelhaften Blutbildung. Sie beruht stets auf Veränderungen der Nieren, die je nach der Natur des Falles in Hyperämie, Desquamationen der Epithelien, parenchymatöser, amyloider oder interstitieller Nephritis bestehen kann. In 6 % der Fälle konnte Lacombe Albuminurie nachweisen. — Wagner[3]) bewies als erster, dass auch akute Nephritis zusammen mit Lungentuberkulose auftritt. Er unterscheidet 3 verschiedene Formen; erstens, akuten haemorrhagisch-katarrhalischen Morbus Brightii; zweitens, akut haemorrhagisch-katarrhalischen und gleichzeitig interstitiellen Morbus Brightii; drittens eine chronische und subakute, atrophische Form bei gleichzeitiger akuter haemorrhagischer Nephritis. Stets fanden sich in den Lungen ausgebreitete tuberkulöse Prozesse mit reichlicher Cavernenbildung. — Larégne[4])

[1]) Clark. — loc. cit. —

[2]) Lacombe, De l'albuminurie chez les tuberculeux. Paris 1874.

[3]) Wagner. — loc. cit. —

[4]) Larégne. — loc. citat. —

erklärt das gemeinsame Vorkommen von Lungentuberkulose und Nephritis nicht tuberkulösen Charakters, die sich in ihrem Verlaufe in keiner Weise von einen unter anderen Umständen entstandenen Morbus Brightii unterscheidet, für durchaus nicht selten. Der kausale Zusammenhang ist ihm unbekannt, ein Parallelismus in ihrem Verlaufe sei nicht zu konstatieren. — Williams[1]) meint, dass die zur Phthisis hinzugetretene Albuminurie nur selten ganz wieder verschwindet. Selten tritt Albuminurie zur Phthise, ohne dass Cavernenbildung vorhanden ist. Frerichs[2]) sieht den Grund der nach ergibiger Eiterung auftretenden Nierenaffektionen in dem kachektischen Zustand solcher Kranken. Nach le Noir[3]) kann die Albuminurie auf einer krankhaften Veränderung der Nieren, auf Veränderung in dem physikalischen Vorgang der Harnabscheidung oder auf Veränderungen im Blute beruhen. — Radcliffe[4]) macht speziell auf die Fälle aufmerksam, in denen die Lungentuberkulose günstig verläuft, die Kranken jahrelang anscheinend vollkommen gesund bleiben und dann unter den bekannten schleichenden Erscheinungen eine chronische Nephritis auftritt und glaubt, dass diese Nephritis direkt auf das Eindringen der Tuberkelbazillen in die Nieren zurückzuführen ist. — Landoucy und Bernard[5]) sagen: la tuberculose, en particulier la tuberculose pulmonaire, peut entrainer comme manifestation renale la néphrite parenchymateuse chronique et la nephrite parenchymateuse chronique reconnait dans son étiologie la tuberculose pulmonaire et cette cause nous parait une des plus fréquentes de celles qui constituent cette étiologie. —

---

[1]) Williams. — loc. cit. —

[2]) Frerichs. — loc. cit. —

[3]) le Noir. — loc. cit. —

[4]) Radcliffe. — loc. cit. —

[5]) Landoucy et Bernard. — loc. cit. —

Wir kommen jetzt zu den durch Autopsien, resp. durch mikroskopische Untersuchungen gewonnene Erfahrungen:

Osborne[1]) sah von 36 Nierenkranken 4 an Skrophulose leiden (11 %). Einmal befanden sich die Lungen im vorgerückten Stadium von Tuberkulose. Er will besonders berücksichtigt wissen die Häufigkeit von Lungentuberkulose bei granulöser Nierenentartung, die relative Häufigkeit und Wichtigkeit der verschiedenen Komplikationen bei diesen Leiden, die Priorität zwischen dem Lungen- und Nierenleiden und die Häufigkeit der granulösen Entartung als eine sekundäre Nierenaffektion bei Phthise und den Einfluss, den sie auf den Fortschritt des Lungenleidens ausübt. — In einem Aufsatz Gregory's[2]) sind 41 Sektions-Berichte wiedergegeben. Unter diesen ist in 31 Fällen der Zustand der Lungen beschrieben, von denen 8 von vorgeschrittener Tuberkulose zeugen, im 9. konnten nur einige Lungentuberkel aufgefunden werden. — Rayer[3]) hat die Sektionen von 45 Fällen granulöser Nierenentartung bekannt gegeben. Von diesen 45 Fällen zeigen 12 ausgebreitete Lungentuberkulose und in 5 anderen fanden sich nur wenige frische Tuberkel in den oberen Lungenpartien (22 % und 39 %). — Bevil Peacock[4]) führte an dem Krankenhaus zu Edinburg ein Sektionsverzeichnis aus. Es fanden sich dabei 42 Fälle von granulöser Nierenentartung. Nur in sechs Fällen waren reichlich Tuberkel, in einem Fall nur wenige vorhanden (17 %). — In einer Statistik von King Chambers[5]) wurde unter 88 Fällen von Lungentuberkulose 15mal Degeneration der Struktur beobachtet ohne jedoch den hohen Grad einer granulierten Niere erreicht zu haben. Hierbei war 3mal

[1]) Osborne. — loc. cit. —
[2]) Gregory. — loc. cit. —
[3]) Rayer. — loc. cit. —
[4]) Bevil Peacock. — loc. citat. —
[5]) King Chambers. — loc. citat.

Albuminurie mit Wassersucht und letztere einmal ohne Albuminurie beobachtet worden. Vergleicht man die Gesamtzahl der unter 2161 Leichen gesammelten Fällen von Nierendegenerationen in der einen oder der anderen Form mit den Fällen der Nierenentartung bei der Tuberkulose, so stellt sich ein Häufigkeitsverhältnis von 17 % heraus. — Rosenstein[6]) glaubt, dass die Nierenveränderungen lediglich durch Zirkulationsstörungen bedingt sein. — Nach Rosensteins Beobachtungen betrugen die Fälle, in denen Krankheit der Respirationsorgane als Ursache des Morbus Brightii auftraten 11 %. Am häufigsten fand er den Morbus Brightii im Gefolge der Tuberkulose Die befallenen Individuen waren fast sämtliche jüngere und der tuberkulöse Prozess ein schon weit fortgeschrittener, wenn die Albuminurie sich zeigte. — Nach der Ansicht von Dickinson[7]) begünstigt die Tuberkulose ganz besonders die granulöse Nierenentartung. In 20 % seiner Fälle waren Lungentuberkel vorhanden, während bei der glatten Niere, obwohl diese am häufigsten in einer Periode auftrat, in der die Sterblichkeit an Phthisis am grössten war, die Tuberkulose nur in 16 % beobachtet wurde. Umgekehrt war in 244 Fällen von Tuberkulose, die binnen 6 Jahren zur Sektion kamen 46mal granulierte und nur 17mal glatte gefleckte Niere vorhanden. — Grainger Stewart[8]) fand Lungentuberkulose nur in 7 % bei der „inflammatorischen", in 23 %, bei der „gichtigen", in 48 %, bei der „wächsernen" und in 52 % bei der Verbindung der letzteren mit der inflammatorischen Form.

Warfvinge[1]) konnte in 40tötlich verlaufenen Fällen von chronischer Tuberkulose fünf Fälle von Amyloidniere (12 %) und vier

[6]) Rosenstein. — loc. cit. —

[7]) Dickinson. — loc. cit.

[8]) Grainger Stewart. — loc. cit. —

[1]) Warfvinge, loc. cit.

Fälle von chronischer nephritis (10%) konstatieren. v. Kahlden[2]) fand ein Zusammentreffen von Nephritis und Lungentuberkulose sehr häufig, ja er gewann im Verlaufe seiner Untersuchungen die Ueberzeugung, dass Degenerationen am Nierenepithel bei einigermassen fortgeschrittener Phthise nur selten fehlen. Nur müsse man darauf bedacht sein, das Fett in den Nieren zu konservieren. — Das histologische Bild beschreibt er in folgender Weise: Makroskopisch ist das Organ gar nicht oder nur unbedeutend vergrössert. Die Kapsel lässt sich von der meist glatten, blassgelblichen Oberfläche leicht abziehen, die Rinde ist nur wenig oder nicht verbreitert, zeigt aber immer eine leicht gelbliche Verfärbung. Die Marksubstanz ist meist blass und wie der ganze Körper blutarm. Die Veränderung beschränkt sich also meist auf die Rinde. Mikroskopisch bemerkt man hier und da Vermehrung des Bindegewebes, einige verdickte Glomeruli, daneben vereinzelt solche, die ihre normale Struktur verloren haben und in blassgraue Scheiben verwandelt sind, innerhalb derer noch einzelne Kerne blaugefärbt erscheinen. — Manche glomeruli sind in zellreiches Gewebe eingebettet, das ganz exquisit in Form einzelner Herde verteilt ist. Die Harnkanälchen weisen im allgemeinen nur geringe Veränderungen auf: Ein Teil ist bedeutend erweitert, einzelne bis fast auf das doppelte der Norm; das Epithel zeigt nicht mehr die breite keulenförmige Konfiguration der normalen Kanälchen, sondern hat eine deutlich kurzzylindrische oder kubische Form angenommen. Auch sind die Kerne viel intensiver gefärbt und die Zellen viel besser zu differenzieren. — Bei Untersuchung mit Immersion bemerkt man innerhalb der Glomeruli einzelne Zellen, die in ihrem hellen Protoplasma eine Reihe aller kleinster schwarzgefärbter Fetttröpfchen erkennen lassen. Sie entsprechen

---

[2]) v. Kahlden, loc. cit.

zweifellos den Endothelzellen der Capillarschlingen. Auch im Zwischengewebe sieht man ziemlich ausgebreitete Verfettung, besonders im Bereiche jener zelligen Infiltration Ebenso sind in den Gefässwänden und ihrer Umgebung Fetttröpfchen nachweisbar. — Die Veränderungen bei der Phthisiker-nephritis sind also hauptsächlich degenerativer Natur und betreffen in erster Linie das Parenchym. Die interstitiellem Infiltrations- und Wucherungszustände scheinen vorwiegend sekundärer Natur und abhängig von dem Grade der Zerstörung zu sein, der die Epithelzellen verfallen. Immer treten die Veränderungen herdweise auf, sie sind zweifellos chronischer Natur. Dafür spricht die Verdickung der Kapsel, die Verödung einzelner Glomeruli und die Umbildung der Epithelien. — Amyloiddegeneration scheint sich nur sehr selten mit den hier beschriebenen Veränderungen zu vergesellschaften. Albuminurie tritt nach v. Kahlden nur in unbedeutendem Masse und nur zeitweilig auf, — und wird dann wohl oft als febrile Albuminurie gedeutet. v. Kahlden hält die Affektion mit Bartels[1]) für eine chronische parenchymatöse nephritis. Bei den oben von Wagner[2]) beschriebenen Fällen von acutem Morbus Brightii, die im Verlaufe von Lungentuberkulose auftreten, glaubt er vorläufig an keinen unmittelbaren Zusammenhang. Seiner Ansicht nach ist die Ursache der Degeneration wahrscheinlich ein Stoffwechselprodukt der Tuberkelbazillen. Da die chronische parenchymatöse Nephritis sich auch bei solchen Tuberkulösen findet, die keine Cavernen in den Lungen aufweisen, fällt nach v. Kahlden die Vermutung weg, dass es sich wesentlich um Wirkung der Ptomäne handeln könne, die von den neben den Tuberkelbazillen in den Cavernen lebenden Bakterien gebildet werden. — Auf dem 11. internationalen Kongress wurde über die bakterische

[1]) Bartels, loc. cit.
[2]) Wagner, loc. cit.

Ausscheidungserkrankung der Nieren berichtet: Orth sprach über bakterische Ausscheidungsherde des Nierenmarkes, die bei septischen Erkrankungen, aber auch anscheinend bei Tuberkulose vorkämen, und wies auf die Möglichkeit hin, dass aus solchen Erkrankungen chronische Nierenerkrankungen hervorgehen können, insbesondere auch eine Form der chronischen Nierentuberkulose. —

Engel [1]) fand bei bakteriologischer Untersuchung des Harnes in einer grossen Anzahl von Nierenentzündungen neben Staphylococcus pyogenus albus et aureus: Streptococcen, Tuberkelbazillen, Typhusbazillen und bacterium coli, ausserdem in 17 Fällen von 31 einen bisher noch nicht beschriebenen Mikroorganismus. Engel glaubt, dass die Bakterien erst durch ihre Stoffwechselprodukte die Nieren schädigen. — D'Arrigo [2]) beschreibt ausser atrophischen und degenerativen Veränderungen an den Knäulschlingen und Kanälchen auch zerstreutliegende kleinzellige Herde, in der Rinde und um die Knäulschlingen herum, ausserdem leichte Proliferation des interlobulären Bindegewebes. — Innerhalb der kleinzelligen Herde findet er einzelne Kanälchen und Glomeruli teils verschwunden, teils irgendwelcher Art von Atrophie verfallen und an den Epithelien der noch erhaltenen Tubuli degenerative Veränderungen. — In 3 leichteren Fällen von Phthise liessen sich in den Nieren keine Tuberkelbazillen finden, dagegen in 9 schweren Fällen und zwar in nekrotisch, atrophisch und degenerativ veränderten Knäulschlingen und Kapsel, im hyperplastischen Bindegewebe um die Knäulschlingen und Kanälchen, in geringer Anzahl in den kleinzelligen Infiltrationsherden der perivasalen Lymphräume. — Ponfick machte die Beobachtung, dass bei Personen, die an Tuberkulose gestorben waren, die Nieren mit oder ohne typische

[1]) Engel; — loc. cit. —
[2]) D'Arrigo. — loc. cit. —

Miliartuberkel sehr oft entzündliche und degenerative Herderkrankungen zeigten. Es handelte sich um eigenartige Schwundvorgänge, die nicht ohne weiteres unter die bekannten Formen der Nierenschrumpfungen eingereiht werden konnten. Auch eine Reihe solcher Fälle wurde beobachtet, wo in den Nieren nur die erwähnten Atrophien zu sehen waren. Schon Arnold [1]) und Benda [2]) erwähnen Entzündungsherde, die bei gleichzeitigem Bestehen einer tuberkulösen Erkrankung beobachtet wurden. Heyn [3]) lehnt den Gedanken an einen Zusammenhang mit einer Schrumpfung nach einer der diffusen Formen der Nephritis wie senile Atrophie und genuine Schrumpfniere ab. — Ist bei den erwähnten Herden makroskopisch eine Einziehung der Nierenoberfläche vorhanden, so werden meist Tuberkel gefunden. Ist sie nicht vorhanden, so schliesst sich dadurch das Bestehen von Tuberkelknötchen nicht aus. Nach Heyn sind es die Glomeruli, die die Tuberkelbazillen ausscheiden. Bei 29 % der untersuchten Nieren fanden sich diese trotz bestehender Lungentuberkulose intakt. In 13,5 % der Fälle fanden sich nur Schrumpfungen, in 19 % waren beide Herderkrankungen vereint. — Nach der Ansicht von Heyn bildet sich um den Glomerulus, der einen oder mehrere Bazillen enthält, eine kleinzellige Infiltration; dieser Herd wird nun entweder zum Tuberkel, oder das giftige Agens kann durch die Blutbahn, Lymphbahn, oder Harnkanälchen nach Rinde und Mark verschleppt werden. Es bilden sich dann keilförmige Herde ohne Verkäsung, die bei Bindegewebswucherungen in Schrumpfung übergehen. Die in den Herden gefundenen Tuberkelbazillen finden sich meist in den Knäuelschlingen, im Kapselraum und in den Harnkanälchen, ferner in den um-

[1]) Arnold, Virchows Archiv, Bd. 83. —
[2]) Benda, Berl. kl. Wochenschrift 1884, No. 12. —
[3]) Heyn, — loc. cit. —

gebenden Entzündungsherden und dem interstitiellen Gewebe. Auch in Herden, die nicht als Tuberkel aufzufassen waren, wurden Tuberkelbazillen nachgewiesen, was als Beweis dafür gilt, dass auch in den Nieren der Tuberkelbazillus nicht nur typische Tuberkel, sondern auch einfache Entzündung hervorrufen kann, deren Herde in Schrumpfung übergehen und mit einer Narbe ausheilen. Als Resultate einer Wirkung von Stoffwechselprodukten der Tuberkelbazillen glaubt Heyn diese circumscripten Erscheinungen nicht auffassen zu können, sondern er hält eine lokale Wirkung nur dann für möglich, wenn die schädigenden Substanzen an Ort und Stelle entstehen, das heisst, von Mikrorganismen gebildet werden. Schrumpfungsherde neben typischer Tuberkelbildung sind nach Heyn so zu erklären, dass bei den ersteren die schädigende Wirkung eine besonders grosse gewesen ist und so die Langhans'schen Zellen nicht aufgetreten sind. —

Von den Autoren, die zur Lösung unserer Frage das Experiment heranzogen, mögen uns einige genannt sein:

Experimentell versuchte v. Baumgarten und Borrel[1]) Nierentuberkel zu erzeugen. v. Baumgarten erhielt nur Tuberkel in der Rinde, letzterer in allen Partien der Nieren zerstreut, namentlich in den Gefässen. — Ernst Meyer[2]) schliesst sich im Gegensatz zu Wyssokowitsch[3]) der Ansicht von Cohnheim, Oppenheim, Cayla, Coffin[4]), Orth[5]) und Reissner an, die dahingeht, dass die Tuberkelbazillen aus

[1]) Borrel, Tuberkulose experimentale du rein (annal. de l'Institut Pasteur 1884).

[2]) Ernst Meyer. — loc. cit. —

[3]) Wyssokowitsch, Ueber die Schicksale der in das Blut injizirten Mikroorganismen (Zeitschrift für Hygiene 1886).

[4]) Coffin. — loc. cit. —

[5]) Orth, Ueber bakterielle Ausscheidungserkrankung des Nierenmarkes (Nachrichten der Kgl. Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen 1895).

dem Blute in die Nieren ausgeschieden werden. — Nach Meyer liegen die Tuberkelbazillen primaer in den Harnkanälchen und dahin können sie nur durch Ausscheidung von den Glomerulis aus gelangen; — allerdings besteht auch die Möglichkeit, dass ein Rindenherd, der ursprünglich von einem Gefäss oder einem Glomerulus ausgegangen ist, sich in das Mark fortsetzt, indem er erweicht und in ein Harnkanälchen einbricht. Ein solcher Einbruch ist aber selten und für die Entstehung von Marktuberkeln ohne nennenswerte Bedeutung. Ueberall, wo der Nierenfilter normal ist, — und dies ist wohl in einem grossen Teil der disseminirten Miliartuberkulose der Fall, kommen ebensowenig wie bei einem ganz gesunden Versuchstier Tuberkelbazillen zur Abscheidung; ist er aber verändert, so findet eine Ausscheidung statt, und diese kommt wohl so zu Stande, wie sie Wyssokowitsch[1]) für die Anthrabazillen gelten lässt: Die Bazillen treten unter dem hohen Druck, der auf den Glomerulusschlingen lastet, durch die in irgend einer Weise durchgängiger gewordene Kittsubstanz. — Asch[2]) spritzte Hunden in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmte und in sterilem Wasser zerriebene Kulturen zweier für Meerschweinchen pathogener Tuberkelbazillenstämme in die Nierenarterien und fand ausser der Bildung von typischen Tuberkeln eine sehr verbreitete Nekrose der Tubuli contorti, Wucherung des Glomerulusepithels, Zellenproliferation des interstitiellen Gewebes und manchmal der Schaltstücke. Nach Asch gelangen die Tuberkelbazillen durch die arterielle Blutbahn in die Glomeruli und von hier in die weiteren Teile der Nieren sowohl durch die Blutbahn als durch die Harnwege. Der erste Weg erklärt auch, warum gerade die Rindenschicht direkt unter der Nieren-

[1]) Wyssokowitsch, Ueber die Schicksale der in das Blut injizirten Mikroorganismen (Zeitschrift für Hygiene 1886).

[2]) Asch. — loc. cit. —

kapsel am frühesten und reichlichsten von Bazillen durchsetzt wird. Das ursächliche Moment für die Niederlassung der Tuberkelbazillen bildet wohl die dort herrschende Verlangsamung des Blutlaufes. —

Was lehrt nun unser Material über den Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Nephritis?

An der Leipziger medizinischen Universitätsklinik wurden in den letzten 6 Jahren 3604 Patienten behandelt, die an Tuberkulose erkrankt waren. — Von diesen 3604 Fällen kamen 1027 zur Autopsie. Davon zeigten pathologische Veränderungen auf den Nieren 252; also 24,5 %.

Es verteilen sich die einzelnen Erkrankungsformen in folgender Weise, wobei sämtliche Diagnosen auf Grund autoptischer Befunde angegeben sind:

An erster Stelle rangieren die Nierentuberkel mit 63 Fällen (25 %); 46 (73 %) entfallen davon auf das männliche Geschlecht, 17 (27 %) auf das weibliche. —

Nach Lebensjahren eingeteilt, entfallen davon

auf das 1.—15. Jahr: 3 = 4,8 %
auf das 16.—30. Jahr: 28 = 44 %
auf das 31.—45. Jahr: 18 = 29 %
auf das 46.—60. Jahr: 11 = 17 %
auf höhere Jahre: 3 = 4,8 %.

Die Harnmenge war selten über 1500 g vermehrt, meistens vielmehr vermindert und zwar im Mittel auf 800—1000 g. Das spezifische Gewicht des Harns zeigte grosse Schwankungen, die jedoch nicht der Harnmenge entsprachen: einmal bis zu 1035 erhöht bei rein tuberkulösen Veränderungen (Tuberkeln) ohne Amyloidentartung. — Für diesen etwas wunderbaren Harnbefund sind wohl mit in erster Linie die meist mehr oder we-

niger bestehenden Oedeme verantwortlich zu machen. Das spezifische Gewicht war im Durchschnitt etwas erhöht: 1016—1023; auch der Einzelfall war grossen Schwankungen unterworfen. — Eiweiss fand sich nur sehr selten im Urin, meist war dieser ganz frei, vereinzelt waren Spuren vorhanden, nur einmal fand sich $^1/_2$ $^0/_{00}$, in diesem Falle war auch geringe Menge Blut im Urin. — In den meisten Fällen bestand Fieber von mässiger Höhe, im Durchschnitt selten über 38,5, häufig von remittierendem Charakter mit tiefen Morgenremissionen. — Anatomisch fanden sich in zirka 40 % der Fälle grössere Cavernen in den Lungen, in jedem Falle zeigten diese aber weitgehende tuberkulöse Veränderungen, die 24 mal (in 39 %) mit Pleuritis und viermal mit Empyem kompliziert waren. — Kehlkopfgeschwüre fanden sich 32 mal (in 50 %), Darmgeschwüre wurden 42 mal gefunden (66 %). — In der Leber fanden sich Tuberkel 35 mal (55 %), hepar adiposum 10 mal (16 %). In der Milz wurden 18 mal (29 %) Tuberkel nachgewiesen, 1 mal Amyloid. Tuberkulöse Meningitis fand sich siebenmal mal (11 %), tuberkulöse Peritonitis elfmal (17,5 %), Spondylitis und pericarditis tuberkulosa je 3 mal. —

Die zweithäufigste Nierenaffektion bildete die Amyloiddegeneration, sie wurde in 49 Fällen gefunden (19 %). — Das männliche Geschlecht war mit 67 %, das weibliche mit 33 % beteiligt. —

Im	1.—15.	Lebensjahr	wurden gezählt	1 Fall	= 2 %
„	16.—30.	„	„	26 Fälle	= 53 %
„	31.—45.	„	„	17 „	= 34 %
„	46.—60.	„	„	5 „	= 10 %
„	höheren	Lebensjahren	„	0 „	= 0 %.

Die Harnmenge war meist vermindert, zuweilen bis zu 200 g pro die. Es fanden sich aber auch 1600—2000 g, ja

sogar einmal 3000 g. Im Durchschnitt variierte die Menge zwischen 600 und 1100 g. Auch der Einzelfall zeigte mitunter die grössten Schwankungen. Das spezifische Gewicht des Harns überschritt die Norm nach unten und oben, meist war es jedoch beträchtlich erhöht: bis zu 1040, aber auch niedriges Gewicht von 1005—1010 sah man häufig. Durchschnittlich fand man Zahlen von 1018—1029. — Eiweiss war stets in beträchtlicher Menge vorhanden, einmal bis zu 45 ‰. Der Einzelfall wies auch hier die grössten Differenzen auf, er zeigte z. B. bald 3 ‰, bald 15 ‰. Eiweiss und Menge des Harnes verhielten sich zueinander indirekt proportional, Eiweiss und spezifisches Gewicht direkt proportional. — Meist waren nur geringe Temperatursteigerungen zu beobachten, was sich z. Teil durch die bestehende Kachexie erklärt. Nur einmal wurde eine Temperatur bis zu 39° konstatiert, meist wurde 38° nicht überschritten; im Durchschnitt zeigte sich ein tägliches Schwanken zwischen 36.5° und 37.7°, auch subnormale Temperaturen wurden häufiger beobachtet. — Was die anatomischen Verhältnisse anbetrifft, so boten die Lungen meist das Bild tiefgreifender tuberkulöser Veränderungen, Cavernen waren in zirka 37 %, Pleuritis in 15 % zu finden. — Kehlkopfgeschwüre fanden sich in 40 %, Darmgeschwüre in 57 %, Darmamyloid in 73 %, zuweilen beide Veränderungen gleichzeitig, zuweilen nur die eine oder die andere allein. — Amyloiddegeneration der Leber war in 59 % der Milz in 93 % zu beobachten. — Peritonitis fand sich in 70 %. — Fettdegeneration der Leber war nur zweimal, Spondylitis, Pericarditis tuberkulosa ebenfalls je zweimal, tuberkulöse Meningitis und Urogenitaltuberkulose je einmal zu verzeichnen. —

An dritter Stelle ist die Schrumpfniere zu nennen. — Es soll hier darauf aufmerksam gemacht sein, dass es sich natürlich nicht entscheiden liess, ob es sich um eine genuine

oder um eine sekundäre, vielleicht z. B. aus einer parenchymatösen Nephritis entstandene Schrumpfniere im Einzelfalle handelte. — Sie war mit 30 Fällen, d. h. mit 12 % vertreten. — Davon entfielen 56 % auf das männliche, 44 % auf das weibliche Geschlecht. —

Im 1.—15. Lebensjahre	wurden gezählt	0 Fall	= 0 %
„ 16.—30. „	„ „	2 Fälle	= 6 %
„ 31.—45. „	„ „	3 „	= 10 %
„ 46.—60. „	„ „	13 „	= 43 %
„ höheren Lebensjahren	„ „	12 „	= 40 %.

Die Harnmenge war stets vermindert, höchstens 1500 g, schwankte gewöhnlich von 600 g bis 1100 g. Das spezifische Gewicht war wenig erhöht, nicht über 1024 (1 mal) meist zwischen 1015—1021, stets war eine Spur Eiweiss vorhanden, das jedoch nicht 1 % überschritt. — Dieser von dem typischen klinischen Bilde der Schrumpfniere abweichende Harnbefund war fast stets durch Oedeme oder Kachexie, Niereninsuffizienz oder Herzschwäche zu erklären. — Die Temperatur war mässig gesteigert, in einigen Fällen stark remittierend, was wohl auf die ausgebreiteten tuberkulösen Prozesse in den Lungen zurückzuführen war, nur in wenigen Fällen erreichte die Temperatur 39°, sonst bewegte sie sich meist zwischen 37° und 38°. — Die Lungentuberkulose war meist weit fortgeschritten, in 26 % fanden sich grössere Cavernen und in 24 % Pleuritis. Der Kehlkopf wies nur in 23 %, der Darm dagegen in 60 % ulceröse Geschwüre auf. In Leber und Milz fanden sich nur einmal Tuberkel, während die Leber in 23 % der Fälle fettig entartet war. — Tuberkulöse Peritonitis und tuberkulöse Pericarditis resp. Endocarditis wurden je zweimal konstatiert, Spondylitis nur einmal. — 6 mal war Arteriosklerose vorhanden, was wohl darauf beruht, dass die Schrumpfniere das spätere Alter bevorzugt. —

Als die nächst häufigste Nierenaffektion fanden sich die pathologischen Veränderungen bei Miliartuberkulose: Auch hier war das männliche Geschlecht bevorzugt: es war mit 64 % beteiligt, im Gegensatz zum weiblichen mit nur 36 %.

Es entfielen auf das	1.—15.	Lebensjahr	3 Fälle	= 12 %
„ „ „	16.—30.	„	11 „	= 44 %
„ „ „	31.—45.	„	6 „	= 24 %
„ „ „	45.—60.	„	4 „	= 10 %
„ „ „	höhere Lebensjahre		1 Fall	= 4 %

Die Harnmenge war stets vermindert, durchschnittlich wurden pro Tag 800—1000 g Harn gelassen, selten mehr. Das spezifische Gewicht war meist gesteigert, ganz selten fand es sich erniedrigt, gewöhnlich bewegte es sich zwischen 1017 und 1025. — Eiweiss war in der Mehrzahl der Fälle in Spuren vorhanden, zuweilen fehlte es auch ganz. — Die Temperatur war durchschnittlich bis 38,5° resp. 39,5° erhöht; bei jugendlichen Individuen erreichte sie noch höhere Grade (40°) — Remittierenden Charakter hatte das Fieber weniger. — In 24 % fanden sich grössere Cavernen in den Lungen, in 12 % Pleuritis. — In 16 % war der Kehlkopf, in 52 % die Darmschleimhaut tuberkulös verändert. — Miliartuberkulose der Leber und Milz fand sich in je 72 %. — In 12 % wurde Fettdegeneration der Leber beobachtet, 2 mal wurde tuberkulöse Meningitis, je 1 mal Peritonitis tuberkulosa und Arteriosclerose gefunden. —

An fünfter Stelle rangiert die unter Phthisis renalis zusammengefassten Nierenveränderungen mit 26 Fällen (10 %) Männer waren in 71 %, Frauen in 29 % beteiligt. — Auf die verschiedenen Lebensjahre verteilte sich die Erkrankung in folgender Weise. Es wurden beobachtet

im 1.—15. Lebensjahre 0 Fall = 0 %
„ 16.—30. „ 6 Fälle = 23 %
„ 31.—45. „ 10 „ = 39 %
„ 46.—60. „ 10 „ = 39 %
„ höheren „ in 0 Fall = 0 %

Die Urinmenge war meist vermindert, in sämtlichen 26 Fällen nur einmal vermehrt, durchschnittlich betrug sie 600—1100 g. — Auch das spez. Gewicht war entweder vermindert oder normal. Es schwankte zwischen 1010 und 1020. Eiweiss war gewöhnlich in Spuren vorhanden, 2mal konnte keins nachgewiesen werden. — Die Temperatur hielt sich zwischen 37 und 39, sehr häufig war sie remittierend. — Auf den Lungen wurde Cavernenbildung in 24 % beobachtet, Pleuritis war häufiger vorhanden. Tuberkulöse Geschwüre wurden am Kehlkopf in etwa 58 %, an der Darmschleimhaut in 66 % gefunden. Fettige Degeneration trat an der Leber in 14 % auf, Tuberkel in der Leber in 20 %. Merkwürdigerweise wurden in der Milz nur 2mal tuberkulöse Prozesse gefunden, dagegen wurde eine Urogenitaltuberkulose in 33 % nachgewiesen. — Spondylitis fand sich 2mal, tuberkulöse Pericarditis 1mal. —

Unter dem nächsten Punkt sollen die partiellen Nierenschrumpfungen und Fettdegenerationen ohne Tuberkelbildung zusammengefasst sein. Man konnte sie in 22 Fällen, d. h. in 8,7 % beobachten. Ueber die hier aufgeführten pathologischen Nierenveränderungen kann man aus den klinischen Symptomen kein einheitliches Bild gewinnen. Anatomisch bieten sie aber doch manches interessante, so sind z. B. in 50 % Cavernen in den Lungen enthalten, ebenfalls in 50 % zeigen sich tuberkulöse Geschwüre in dem Kehlkopf. — Der Darmtraktus ist sogar in 57 % tuberkulös affiziert. — Recht häufig zeigt sich Fettdegeneration an der Leber (22 %). — Was die Nieren

selbst anbetrifft, weisen sie makroskopisch narbige Einziehungen auf, die entweder durch entzündliche oder degenerative oder spezifisch tuberkulöse Prozesse in den oben angeführtem Sinne hervorgerufen worden sind. —

Chronische parenchymatöse Nephritis wurde nur in 6 Fällen (2,3 %) gefunden; das verschiedenste Alter war hier betroffen und die Geschlechter beide gleichviel beteiligt. — Etwas besonderes charakteristisches wurde bei allen 6 Fällen nicht gefunden. — Lungencavernen waren in der Hälfte der Fälle vorhanden, Darm und Kehlkopf waren nur je 1 mal tuberkulös affiziert. — Alle übrigen inneren Organe zeigten keine tuberkulösen Veränderungen. —

Acute Nephritis wurde 5 mal beobachtet (2 %.) Bemerkenswert ist, dass in sämtlichen Fällen tuberkulöse Darmgeschwüre und in der Mehrzahl der Fälle Kehlkopftuberkulose konstatiert werden konnten. —

Unter den übrigen pathologischen Veränderungen der Nieren wurden beobachtet: 8 mal Stauungsniere, 5 mal Amyloid mit gleichzeitiger Fettdegeneration, 3 mal Amyloid mit gleichzeitiger parenchymatöser Nephritis, je 2 mal Induration der Nieren, parenchymatöse Nephritis mit Miliartuberkel Amyloid mit Phthisis renales, ferner je 1 mal trübe Schwellung trübe Schwellung mit tuberkulöser Infiltration, gleichzeitige Tuberkulose, Fett- und Amyloiddegeneration, Fettdegeneration mit Glomerulonephritis. —

Sämtliche 24.6 % pathologischer Nierenveränderungen lassen sich auf den Einfluss der Tuberkelbazillen, resp. ihrer direkten oder indirekten Produkte zurückführen. —

Teilen wir die Erkrankungen, ob mit Berechtigung ist wohl sehr fraglich, in die drei grossen Klassen: Nierentuberkulose, entzündlich-degenerative Erscheinungen und Amyloiddegeneration, so ergibt sich für 1. 50,2 %, für 2. 32,4 %, fü

3. 23,2 %. — Eine hinreichende Erklärung, warum in manchen Fällen die Wirkungen der Bazillen gar keine (75 %), in anderen mehr entzündliche oder degenerative sind, ist mit Bestimmtheit nicht abzugeben, wahrscheinlich spielen ausser einer gewissen Disposition der betreffenden Personen noch Menge und Virulenz der schädigenden Substanzen, ferner die Dauer und Intensität der Einwirkung eine ausschlaggebende Rolle. Von wesentlicher Verschiedenheit dürften die Momente kaum sein, sonst könnten nicht öfters verschiedene Erscheinungen an demselben Individuum zu beobachten sein. —

Recapitulieren wir noch einmal kurz:

Die früheren Ansichten von Bright, Chambers und Thompson, dass die Nephritis eine verminderte Disposition für Tuberkulose schaffe, und dass umgekehrt Tuberkulose in keiner Beziehung zu einer etwa gleichzeitig bestehenden Nephritis stünde, wurde von Christison, Rayer, Dickinson, ferner Peacock und Radcliffe erfolgreich bestritten. —

Martin-Sohn und Gregory nahmen nur ein zufälliges Zusammentreffen beider Erkrankungen an. —

Rees glaubte, dass der echte Morbus-Brightii der Entwicklung einer Lungenphthise hinderlich sei, sah aber wie v. Kahlden und Heyn in der sehr häufigen fettigen Degeneration an den Nieren die Ursache der Albuminurie. — Frerichs erklärte, dass letztere durch die häufig bestehende Kachexie, Eisenmann, Clark, Pissavy, Wagner und Williams, dass sie durch pyaemische Vorgänge bedingt sei. Rosenstein machte die Kreislaufstörungen, wie solche bei Lungentuberkulose vorkommen, für die Albuminurie verantwortlich. Smoler und le Noir machten darauf aufmerksam, dass Albuminurie nicht identisch sei mit Nierenentartung, da häufig die Nieren intakt gefunden wurden. —

Williams führt die Albuminurie auf Abnahme der roten Blutkörperchen und Zurückhaltung von Harnbestandteilen zurück, er weist mit Eisenmann, Clark, Wagner und Pissavy auf die durch Cavernen erklärte Wirkung der sekundären Infektionsgiften auf die Nieren hin. —

Beziehentlich der akuten Morbus Brightii stehen sich Wagner und Strümpel einerseits und von Kahlden anderseits gegenüber, letzterer leugnet einen causalen Zusammhang. —

Am weitesten geht wohl Landoucy, indem er sagt: Une néphrite n'est pas une maladie, mais une fonction de maladie, c' est une réaction locale anatomo-clinique, suscitée par une infection ou une intoxication. Or, la cause la plus frequente de cette variété de néphrite, qu'est la néphrite parenchymateuse chronique, est la tuberculeuse. —

Was die mikroskopischen Ergebnisse anbetrifft, so verursachen die Tuberkelbazillen nach Ribbert, Hauser und Coffin eine Nekrose der Umgebung, später nach Ribbert und v. Baumgarten eine Proliferation der fixen Gewebselemente mit kleinzelliger Infiltration. v. Kahlden bestätigt diese Beobachtungen, hält jedoch die interstitiellen und Wucherungs-Vorgänge für sekundärer Natur, abhängig von den zerstörten Epithelien, während Ribbert mehr eine Wirkung der Toxine der Bakterien annimmt. v. Kahlden, der besonders mit Heyn, Rees, Meyer und d'Arrigo auf die Fettdegenerationsherde aufmerksam macht, hält die Veränderungen mit Bartels und Landoucy für eine chronische parenchymatöse Nephritis, er bestreitet aber mit Radcliffe und Engel im Gegensatz zu Pissavy, Eisenmann, Clark, Wagner und Williams die Wirkung des Caverneninhaltes. — Radcliffe schliesst sich Ribbert an, ohne jedoch die Einschränkung Ribberts, die diffusen Erkrankungen betreffend, gelten zu lassen, im Gegensatz zu Engel und Daunic. —

Nach Meyer, Heyn und Faulheber scheiden die glomeruli die Bazillen erst nach Veränderung der Gefässwand aus. —

D'Arrigo und Heyn trennen die Nierenentzündung Tuberkulöser im Gegensatz zu Landoucy und der meisten anderen Autoren von der eigentlichen Nierenentzündung; Rees Arnold und Benda hatten sich schon ähnlich geäussert. —

Die experimentellen Arbeiten von Asch und Meyer stimmen im allgemeinen mit den Ergebnissen überein. —

Die klinisch-anatomischen statistischen Befunde ergaben folgendes:

Bei Tuberkulose war gleichzeitig Nephritis vorhanden nach

v. Bamberger	in 25	Prozent,
Clark	„ 20	„
Lacombe	„ 6	„
Osborne	„ 11	„
Gregory	„ 22	„
Rayer	„ 39	„
Peacock	„ 17	„
Chambers	„ 17	„
Dickinson	„ 36	„
Stewart	„ 7	„
Warfoinge	„ 10	„
Heyn	„ 13	„

also ergibt sich ein Durchschnitt von 18,5 Prozent.

Vergleichen wir mit diesen Ergebnissen die hier an der Klinik gewonnenen Resultate, so dürfen wir im Gegensatz zu Landoucy sagen:

Die diffuse parenchymatöse Nephritis bei Tuberkulose gehört mit zu den seltensten Formen aller sogenannter tuberkulöser Nierenaffektionen. —

Es liegt der Gedanke nahe, dass Landouzy die sekundäre septische Nephritis bei ulceröser Phthise häufig als sogenannte tuberkulöse angesehen hat. —

Zum Schlusse sage ich Herrn Geh. Medizinalrat Professor Dr. Curschmann für die Freundlichkeit, mit der er das Material der Klinik zur Verfügung stellte, sowie Herrn Professor Dr. Hirsch für die Ueberweisung der Arbeit und seine ebenso liebenswürdige wie tatkräftige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank.

Literatur.

Arnold. Virchow's Archiv Bd. 83.

Asch. Ueber das Schicksal der in die Nieren eingebrachten Tuberkelbazillen (Zentralblatt für klin. Medizin 1903).

d'Arrigo. Die Alterationen der Nieren bei Lungentuberkulose etc. (Zentralblatt für Bakteriologie etc. Bd. 28.

v. Bamberger. Ueber Morbus Brightii etc (Volkmanns, kl. Vorträge 171)

Bartels. Die allgemeine Symptomatologie der Nierenerkrankungen. Leipzig 1877.

Benda. Anatomische Beziehungen der Tuberkulose zur Organphthise. (Deutsche med. Zeitung 1884.

Borrel. Tuberculose expérimentale du Rein (annals d. l'institut Pasteur 1894).

Bright. Guy's Hosp. Rep. I, 1836.

Carrière. Etudes esperimentales etc. Arch. méd. espér. 1897.

Chambers. Ueber Nierenkrankheiten. (Brit. Rev. 1853, Apr.)

Chambers. Beiträge zur Statistik der Tuberkulose. (Med. Times and Gaz. 1852.)

Christison. On granular degeneration.

Clark. Ueber Albuminurie. (Americ. med. Times. N. F. IV. 23.)

Coffin. Etude sur le rein du tuberculeux etc. (Paris 1890.)

Congress, internat. medizinischer. (Centralbl. d. allg. Path. etc. 1894)

Daunic. Le rein des tuberculeux. (Toulouse 1893.)

Dickinson. Ueber Nierenleiden etc. (Med. chir. trans. act. 1861)

Eisenmann. Ueber Uraemie etc. (Verh. d. Phys. med. Ges. zu Würzburg 1852.)

Engel. Untersuchungen bei Nephritiden. (Deutsch. Archiv für klin. Med. Bd. 56.)

Faulheber. Bakterien in d. Nieren bei Infektionskrankh. (Ziegler's Beiträge, Bd. 10.)

Frerichs. Die Bright'sche Nierenerkrankung. (Braunschweig 1881.)
Gauché. Etude sur la néphrite dans la phthise. (Paris 79.)
Granger, Martin Lebard. Rech. sur la tub. experim. (Soc. biol. 1891.)
Gregory. Lungenschwindsucht u. Nierenerkrankungen. (Edinb. Journ. 36, 1835.)
Guihal. Le rein des tuberculeux. (Gaz. des hôp.)
v. Kahlden. Ueber nephritis bei Phthisikern. (Centralbl. f. Path.)
v. Krehl, Pathologische Physiol. 1905.
Heyn, Ueber dissemin. Nephritis bacillaris (Virch. Arch. 165).
Landoucy et Bernard, la nèphrite parenchym. (Presse med. 22, 1901).
Lassègue, Albuminurie et Phthisie (Arch. gen. de med.).
Lacombe, de l'albuminurie chez les tuberculeux (Paris 1874).
le Noir, de l'albuminurie chez les phthisiques (Gaz d. Hôp. 1892).
Martin-Sohn, de l'albuminurie.
Meyer, Ueber Ausscheidungstuberkulose (Virch. Arch. 41)
Mehring, Lehrbuch d. inneren Med. 1901.
Nothnagel, Spec. Path. u. Therap. 1896.
Orth, Ueber bakterielle Ausscheidungserkrankungen (Ges. f. Wissensch. z. Göttingen).
Peacock, Granulose Nierenentartung usw. (Monthly. Journ. 1845 Aug.)
Piedallu, de l'albuminurie usw. (Paris 1871).
Pissavy, Contribution à l'étude des néphrites usw. (Paris 1898).
Rayer, traite des maladies des reins 1840.
Rees, On the nature of Kidney connected with albuminous urine 1850.
Rosenstein, Zur Aetiologie d. parenchym. Nephritis (Virch. Arch. 1858).
Radcliffe, chronique nephritis and pulmonary tub. (Phil. med. News 1892).
Ribbert, deutsche med. Wochenschrift 1889 Nr. 39.
Schmaus, Lehrbuch der Pathologie usw.
Strümpel, Spec. Path. et Therapie 1900.
Stewart, diff. forms of Bright disease (Brit. and soc. med. chir. Rev. 1867).
Wagner, Beiträge zur Kenntnis d. acut. Morb. Brightii (Archiv f. Kl. Med. Bd. 25).
Wyssokowitsch, Ueber Schicksale der im Blut injic. Mikroorg. (Zeitschrift für Hygiene 1886).
Williams, the relations of phthisis and Album. (Brit. med. jour.).
Ziegler, Lehrbuch der Pathologie.

Lebenslauf.

Am 26. II. 1881 wurde ich als Sohn des jetzt verstorbenen Fabrikbesitzers Richard Reiter in Leipzig-Reudnitz geboren. Ich besuchte die I. höhere Bürgerschule und absolvierte hierauf von Ostern 1892 bis Ostern 1901 das Thomasgymnasium zu Leipzig. Ostern 1901 wurde ich an die Universität Leipzig immatrikuliert, genügte im Sommersemester 1901 meiner Militärpflicht beim 7. Infanterie Reg. König Georg Nr. 106 und wurde am 30. September 1901 als Sanitätsgefreiter entlassen. Herbst 1902 bezog ich die Universität zu Breslau, wo ich Ostern 1903 die medizinische Vorprüfung bestand. Ich kehrte nach der Universität Leipzig zurück und blieb hier bis 1. März 1904. Während dieser Zeit arbeitete ich speziell an der chirurgischen Universitätsklinik des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Trendelenburg und an der Privatklinik des Herrn Prof. Dr. Menge. — Ostern 1904 bis zum 3. März 1906 hielt ich mich an der Universität zu Tübingen auf. Hier war ich einen Monat an der chirurgischen Poliklinik des Herrn Prof. Dr. Küttner, 6 Monate an der medizinischen Universitätsklinik des Herrn Prof. Dr. Romberg und 8 Monate an der Universitätsfrauenklinik des Herrn Prof. Dr. Doederlein als Volontärassistent tätig. — Am 3. März 1906 bestand ich das medizinische Staatsexamen. — Seit Mitte März arbeite ich als Medizinalpraktikant an der medizinischen Universitätsklinik des Herrn Geh. Med. Rat. Prof. Dr. Curschmann. —

Während meines Studiums hörte ich Vorlesungen bei folgenden Herren:

v. Baumgarten, Beckmann, Boehm, v. Bruns, Chun, Curschmann, Dietrich, Doederlein, Fick, Flechsig, Froriep, v. Grützner, Hasse, Held, Hering, His, Hürthle, v. Jürgensen, Kaestner, Kückenthal, v. Krehl, Lüthge, Marchand, Menge, v. Oesterlen, Pfeffer, Pässler, Rille, Risel, Romberg, Sarwey, Saxer, Schaper, Schleich, Siegfried, Spalteholz, Trendelenburg, Wagenhäuser, Wiener, Wilms, Wollenberg, Zweifel. —

Allen meinen verehrten Lehrern sage ich an dieser Stelle den gebührenden Dank. —